

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N° 60

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
INTOXICATIONS OXYCARBONÉES
chez les Animaux domestiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Mars 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Louis VUILLAUME

Vétérinaire à Lons-le-Saunier

Né le 12 Mai 1882



LONS-LE-SAUNIER

Imprimerie LUCIEN DECLUME

55, RUE DU COMMERCE

1926

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N° 60

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
INTOXICATIONS OXYCARBONÉES
chez les Animaux domestiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Mars 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Louis VUILLAUME

Vétérinaire à Lons-le Saunier

Né le 12 Mai 1882



LONS-LE-SAUNIER

Imprimerie LUCIEN DECLUME

55, RUE DU COMMERCE

—
1926



CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
INTOXICATIONS OXYCARBONÉES

Chez les Animaux domestiques



CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
INTOXICATIONS OXYCARBONÉES

Chez les Animaux domestiques

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... M. Ch. PORCHER.
Professeur honoraire..... M. Alfred FAURE, ancien directeur.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie.....	MM. PORCHER.
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL.
Anatomie descriptive des animaux domestiques. Tératologie. Exté- rieur.....	LESBRE. JUNG.
Physiologie. Thérapeutique générale. Matière médicale.....	
Histologie et Embryologie. Anatomie pathologique. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au con- trôle vétérinaire.....	BALL.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Sémio- logie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire.....	CADEAC.
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Anatomie chirurgicale. Médecine opératoire.....	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique. Médecine opératoire. Obsétrique.....	CUNY.
Pathologie générale et Microbiologie. Maladies microbiennes et police sanitaire. Clinique.....	BASSET. BOUCHER.
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.....	

CHEFS DE TRAVAUX

MM. PORCHEREL,
AUGER.
LOMBARD.

MM. TAPERNOUX.
TAGAND.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr MOREL, Professeur à la Faculté de Médecine, Chevalier de la
Légion d'honneur.

Assesseurs : M. Ch. PORCHER, Directeur de l'Ecole Vétérinaire, Officier de la Légion
d'honneur.

M. le Dr BALL, Professeur à l'Ecole Vétérinaire, Chevalier de la Légion d'honneur.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans
les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs
auteurs et qu'elles n'ont leur donner ni approbation ni improbation.

A mes Parents, à ma Sœur,

A ma Femme,

A mes Enfants,

Témoignage de ma profonde affection.

À mon Président de thèse

À mes Professeurs

Contribution à l'étude des intoxications oxycarbonées chez les animaux domestiques

AVANT-PROPOS

Chez l'homme, les accidents produits par l'oxyde de carbone sont parfaitement connus et l'étude des causes et des manifestations est complète.

Chez les animaux domestiques, au contraire, la sobriété de la littérature vétérinaire fait souvent oublier les possibilités de semblables accidents dont l'homme ne possède pas le triste privilège.

Jusqu'à présent, aucune relation vétérinaire ne signale avec certitude des cas d'intoxications oxycarbonées. Le silence des vétérinaires s'explique par les conditions habituelles de la vie des animaux domestiques qui, généralement, ne vivent pas dans les locaux chauffés. D'autre part, le suicide par l'oxyde de carbone ne saurait se concevoir chez les animaux.

Dans notre thèse, nous nous proposons, en donnant un regain d'actualité à ce genre d'empoisonnement, de combler cette lacune de la littérature et de présenter quelques observations que nous avons rencontrées dans notre clientèle.

Généralités

Les accidents produits par l'oxyde de carbone rentrent-ils dans le cadre des asphyxies en général, ou doit-on les considérer comme des empoisonnements ? Les physiologistes ont établi que l'oxyde de carbone produisait la mort par anoxémie. Les expériences de V. Balthazard ont démontré que le sang des asphyxiés, comme celui des intoxiqués par l'oxyde de carbone, avait perdu les deux tiers de son oxygène. On pourrait donc conclure que dans les deux cas la privation d'oxygène est la cause unique de la mort.

Mais, si nous nous reportons à la définition des *Intoxications* de G.-H. Roger, considérées comme une *modification chimique du milieu intra-cellulaire*, c'est-à-dire de la masse liquide qu'emprisonne la membrane semi-perméable de la cellule et dans laquelle nagent les éléments actifs, micelles ou grains colloïdaux, nous pouvons dire aussi que l'oxyde de carbone provoque des intoxications. En effet, au cours de l'anoxémie, il se produit des troubles de la nutrition par défaut d'oxydation de l'organisme, d'où l'apparition de déchets toxiques dans le sang, et auto-intoxication secondaire. Lesieur et Rabattu ont démontré que le sérum sanguin des intoxiqués à

L'oxyde de carbone, est plus toxique que celui des individus normaux.

Il y a donc bien une modification chimique du milieu intra-cellulaire et nous conserverons aux accidents oxy-carbonés le nom *d'intoxications*.

De plus, dans la même étude, nous comprendrons les intoxications par le *gaz d'éclairage*, lequel n'agit que par l'oxyde de carbone qu'il contient.

Historique

Il est actuellement indiscutable que l'oxyde de carbone est un gaz délétère. Les exemples d'intoxications par ce gaz abondent chaque jour et c'est, on peut le dire, l'arme des pauvres pour mettre fin à leurs jours. Cette propriété toxique du charbon, ou mieux de son premier produit d'oxydation, est connue depuis fort longtemps. On dit que Lutatius Catulus, 87 ans avant J.-C., s'asphyxia de cette façon pour échapper aux proscriptions de Marius.

Les travaux sur l'intoxication par l'oxyde de carbone sont relativement récents. En 1854, Chenot prévoit que l'intoxication relève d'une privation d'oxygène dans l'organisme et il pensait que l'oxyde de carbone avec l'oxygène du sang, produisait de l'anhydride carbonique ($\text{CO} + \text{O} = \text{CO}^2$). Cette théorie fut bientôt remplacée par celle de Claude Bernard qui établit, en 1857, le véritable mécanisme de l'intoxication oxycarbonée. En 1901, Mosso étudia l'action de l'oxyde de carbone sur le système nerveux et le cœur. Grenant, en 1909, a consacré une monographie complète à l'oxyde de carbone et à ses effets. Balthazard et Nicloux ont établi les lois de fixation de l'oxyde de carbone sur l'hémoglobine du sang et donné le coefficient d'empoisonnement. Rogues de

Fursac, en 1913, étudie l'intoxication oxycarbonée chronique. Dinoire, dans sa thèse : « La lutte contre l'oxyde de carbone pendant la guerre 1914-1918 », expose complètement la question de l'oxyde de carbone.

Nous nous permettrons de rappeler les *connaissances actuelles sur l'oxyde de carbone*, ses *conditions de production*, sa *pathogénie*, l'*étiologie des accidents*, et nous présenterons *nos observations* qui permettront d'aider à la *symptomatologie* et au *diagnostic*.

Oxyde de carbone

L'oxyde de carbone (CO) est un gaz incolore, inodore, insipide, plus léger que l'air, densité 0,967, brûlant avec une flamme bleue en donnant de l'anhydride carbonique.

En général, l'oxyde de carbone *pur* fait peu de victimes, car les accidents ne pourraient guère se produire que dans les laboratoires où l'on a affaire à des gens prévenus. Mais si l'oxyde de carbone pur fait peu de victimes, il n'en est pas de même du mélange d'oxyde de carbone avec d'autres gaz plus ou moins toxiques. Ce mélange, que le vulgaire appelle *vapeur de charbon*, provient de la combustion lente et incomplète du charbon et comprend, en proportion variable, mais d'une façon constante, de l'anhydride carbonique et de l'oxyde de carbone. C'est à ce dernier gaz que le mélange doit ses propriétés toxiques, l'anhydride carbonique jouant un rôle secondaire, car il est beaucoup moins toxique.

L'invisibilité, l'absence d'odeur et de saveur, ne provoquant aucun réflexe sur l'organisme, nous montre les graves dangers que la présence de l'oxyde de carbone fait courir aux animaux et aux individus qui

sont susceptibles de le respirer, d'autant mieux que sa densité de $\frac{28}{29}$ de l'air lui permet une très grande diffusibilité dans l'atmosphère ; aussi, les accidents qu'il provoque ont toujours lieu en espaces clos.

L'oxyde de carbone se produit toutes les fois qu'il y a un ralentissement dans la combustion du charbon, et ce ralentissement est fréquent dans nombreux appareils de chauffage, poêles mobiles, salamandres et phares. En effet, lorsque la combustion du charbon est normale il se produit de l'anhydride carbonique (CO^2), mais si l'oxygène vient à se raréfier, il se forme de l'oxyde de carbone, et c'est ce gaz qui produit des flammes bleuâtres à la partie supérieure du charbon lorsqu'il brûle avec l'oxygène de l'air. Les autres gaz de la combustion : anhydride carbonique et carbure d'hydrogène, sont beaucoup moins toxiques mais jouent un rôle adjuvant. Expérimentalement il a été démontré que dans un milieu renfermant 5 à 6 % de CO^2 , les bougies s'éteignent et l'homme continue à vivre. Dans les asphyxies par les vapeurs de charbon, la mort arrive avant que les bougies s'éteignent. Aussi dans une atmosphère saturée de CO, la mort est moins prompte que dans le mélange de ce gaz avec les autres produits de la combustion du charbon. Ce fait permet de déterminer la zone la plus dangereuse. Enfin une propriété particulière de l'oxyde de carbone, qui lui permet de traverser facilement la fonte portée au rouge, explique de nombreux accidents où la combustion lente n'est plus à incriminer.

C'est encore l'oxyde de carbone qui opère dans les intoxications par le gaz d'éclairage, ainsi que l'ont démontré Layet et Jolyet, de Bordeaux, et il est légitime de les réunir en un seul groupe. En effet, ce gaz, utilisé si fréquemment dans l'éclairage ou le chauffage, se rencontre dans nombreuses maisons. Sa composition, très variable suivant les usines de production, par distillation de la houille, a une teneur en oxyde de carbone, variant de 6 à 11 %.

Le gaz à l'eau, produit par le passage de la vapeur d'eau sur du charbon chauffé au rouge, a une teneur en CO encore supérieure (20 à 30 %), donc, plus toxique et plus dangereux encore, par suite d'absence d'odeur.

Les composés : méthane, hydrocarbure, hydrogène, acide carbonique et azote, qui entrent dans la composition du gaz d'éclairage, ont une toxicité très faible ou nulle, et quelques-uns ont même l'avantage de donner une odeur caractéristique au gaz d'éclairage, prévenant de sa présence et offrant comme une *garantie pour la sécurité publique*. Malheureusement les animaux plongés dans ce gaz ne peuvent utiliser cette qualité odorante pour s'y soustraire, d'où un plus grand danger pour eux que pour l'homme.

Max Gruber a spécialement étudié à quelle dose le CO était dangereux dans l'air. D'après lui, la limite inférieure de toxicité est d'environ 0,4 %. De plus, il a démontré que le danger d'une atmosphère oxycarbonée provient moins de sa durée que de son degré de concentration.

Des expériences de Tourdes il résulte que le lapin résiste cinq minutes dans un milieu contenant 1 pour 8 de CO ; 23 minutes dans un milieu à 1 pour 15, et 37 minutes dans un milieu à 1 pour 30.

Leblanc signale que le chien est tué immédiatement dans une atmosphère à 3 %, et l'homme ne supporte pas une dose de 1 0/00.

De toutes ces études nous concluons que la dose toxique est excessivement faible et que les êtres sont éminemment sensibles à l'intoxication oxycarbonique. Ajoutons à cela que les sujets jeunes et les vieillards sont, eux aussi, plus sensibles que les adultes, et la pathogénie de l'intoxication en fournit l'explication, car chez eux la régénération sanguine, la fonction hémopoïétique est plus lente.

Étiologie

En ce qui concerne l'homme, l'intoxication oxycarbonée aiguë est le résultat d'un *suicide*, d'un *crime* ou d'un *accident*. Les suicides, par ce mode, sont excessivement fréquents : la misère, la déchéance physique ou morale provoquent quotidiennement de ces tristes décisions dont les échos nous parviennent par la presse. Un seau de charbon allumé est versé dans un réchaud, portes et fenêtres sont calfeutrées, le futur suicidé se couche ou s'étend sur son lit et attend la mort qui ne tardera guère. Quelquefois c'est une mère qui s'endort à jamais avec ses enfants : c'est le suicide et le crime associés. En France et surtout dans les grandes villes, c'est le moyen à la mode pour quitter à jamais la société. En Angleterre, les statistiques accusent quelques cas seulement.

Si chez l'homme l'immense majorité des intoxications oxycarbonées est d'origine accidentelle, chez nos animaux c'est la *totalité*. L'étiologie dans l'espèce humaine relève des accidents professionnels : accidents des hauts fourneaux au moment des coulées d'acier, fonctionnement défectueux des appareils de chauffage, braseros, fers à repasser, chauffés avec

de la braise introduite à l'intérieur, chaufferettes placées dans les voitures (observations du docteur Motet sur lui-même), accidents de cheminées (mort d'Emile Zola), lampes à alcool et moteurs dégageant de l'oxyde de carbone. Quelquefois l'intoxication se fait à distance alors qu'aucun feu n'est allumé dans la chambre où se trouvent les victimes ; en pareil cas, la cause de la mort est souvent méconnue au début. Seule l'autopsie et les conclusions du médecin démontrent l'intoxication et empêchent de graves erreurs judiciaires.

Brouardel signale, à ce sujet, que, dans un village des environs de Rouen (Malaunay), une femme D..., de mauvaise réputation, fut accusée d'avoir empoisonné son mari et son frère. La femme D... fut condamnée aux travaux forcés à perpétuité. L'année suivante, les nouveaux locataires furent trouvés morts et l'enquête démontra qu'il s'agissait d'intoxication oxycarbonée par les émanations d'un four à chaux voisin.

Dans les appartements où se trouvent des installations de gaz d'éclairage, ce dernier peut provoquer des accidents foudroyants (décès de Syveton, décembre 1904), aigus ou chroniques. Le gaz s'échappe des tuyaux, des raccords des robinets, des tuyaux de caoutchouc poreux, des compteurs eux-mêmes et provoque des accidents souvent mortels. On signale même des accidents à distance, par filtration du gaz à travers le sol, et dans ces cas, le CO offre un danger beaucoup plus grand, car en passant à travers le

sol, il se dépouille de ses hydrocarbures et par conséquent de son odeur annonciatrice.

Dans d'autres cas, l'influence de la dépression barométrique, ralentissant la combustion des fourneaux, peut être incriminée.

Dans les explosions de mine, la grande production d'oxyde de carbone est une cause de mortalité, et parmi les 1.200 mineurs tués à Courrières, en 1906, le plus grand nombre furent victimes d'intoxication.

C'est aussi une cause fréquente de mort dans les incendies. Les incendiés succombent d'abord à l'intoxication oxycarbonée puis sont ensuite calcinés. D'ailleurs, la médecine légale tire parti de ces constatations pour déterminer s'il y a eu crime, puis incendie, ou mort par suite de l'incendie.

Enfin, les explosifs modernes dégagent en moyenne 1.000 litres d'oxyde de carbone par kilogramme. C'est ainsi que l'on a pu expliquer et déplorer de nombreuses morts pendant la guerre 1914-1918 ; les sidérés par les obus n'étaient pas autre chose que des intoxiqués.

Les accidents, chez les animaux qui travaillent ou vivent souvent avec l'homme, *se réclament de la même étiologie.*

Le geste du *crime* chez l'homme se rencontre dans l'empoisonnement par le gaz d'éclairage, auquel ont recours les vétérinaires pour tuer les chats, et la fourrière de Paris pour tuer les chiens.

Des chiens, des chats, des oiseaux peuvent se trouver dans les chambres où se dégage l'oxyde de

carbone. *L'oxycarbonisme professionnel* peut se rencontrer chez des chevaux travaillant dans les mines et tunnels et étant soumis aux influences néfastes des gaz délétères. Quelquefois les écuries sont installées à proximité des fours à chaux, des hauts fourneaux, producteurs accidentels d'oxyde de carbone, et beaucoup d'animaux peuvent, même à distance, être atteints par ce gaz.

Plus fréquemment que l'homme, les animaux sont des victimes destinées aux intoxications, lors d'incendie, par suite des attaches qui les fixent dans le foyer, car l'intoxication oxycarbonée joue souvent un rôle ayant l'action de la chaleur ou des fumées. Enfin, on a signalé, à Java, des vallées entières empoisonnées par l'oxyde de carbone provenant des émanations volcaniques. Les animaux, comme les hommes, qui pénètrent dans ces vallées, sont menacés d'intoxication.

Aux intoxications chroniques, les animaux peuvent encore payer un tribut, et si la littérature vétérinaire est *silencieuse* à ce sujet, l'absence de relations est plutôt le résultat d'un oubli des possibilités de ces intoxications, que de l'absence réelle de cas.

Les observations que nous présenterons rentrent toutes dans le cadre étiologique que nous venons de tracer.

Pathogénie

Le mécanisme d'action de l'oxyde de carbone a été établi, d'une façon indiscutable, par Claude Bernard. L'oxyde de carbone se fixe avec 5 fois plus de facilité que l'oxygène, sur les globules rouges du sang pour former une combinaison stable d'hémoglobine oxycarbonée. Les globules sanguins ainsi fixés ne peuvent plus se charger d'oxygène à la pression ordinaire et circulent dans l'organisme comme une matière inerte. S'il y a addition de CO^2 à l'oxyde de carbone, la fixation est encore plus rapide et les propriétés délétères du mélange gazeux sont augmentées. Comme l'anhydride carbonique est presque toujours associé à l'oxyde de carbone et qu'il est plus lourd que l'air (sa densité est 1,52), ceci explique que les couches inférieures de l'atmosphère viciée sont plus dangereuses que les couches supérieures, et nous trouvons là l'explication que des sujets placés à des niveaux différents, dans un milieu contenant des vapeurs de charbon, subissent des effets différents. L'oxyde de carbone, fixé sur des globules rouges ne permettant plus le transport d'oxygène aux tissus, la mort se pro-

duit par asphyxie. Haldane et Mosso ont démontré que l'oxyde de carbone tuait à l'égal d'une saignée en enlevant les globules sanguins et produisant l'anoxyémie. Mais si l'action de l'oxyde de carbone est lente, il se produit une anémie progressive. Cette action élective de l'oxyde de carbone nous explique pourquoi ce gaz est sans influence sur l'écrevisse et les êtres inférieurs (animaux sans hémoglobine). Enfin, Claude Bernard a démontré que, si la combinaison hémoglobine-oxyde de carbone était rapide et solide, elle pouvait être dissociée par l'oxygène. Une notion thérapeutique en découle. Grehant a, d'ailleurs, démontré qu'exposé à l'air, un chien ayant absorbé de l'oxyde de carbone l'élimine peu à peu.

Nieloux a résumé dans les propositions suivantes les phénomènes de l'intoxication oxycarbonée :

1° *L'oxyde de carbone pur déplace l'oxygène de l'oxyhémoglobine ;*

2° *L'oxygène pur déplace l'oxyde de carbone de l'hémoglobine oxycarbonée ;*

3° *Lorsque l'hémoglobine se trouve en contact de mélanges d'oxyde de carbone et d'oxygène, elle se partage entre ces deux gaz et les proportions respectives des deux hémoglobines : hémoglobine oxycarbonée et oxygénée sont fonctions des proportions relatives des deux gaz dans le mélange gazeux.*

EXEMPLE. — Pour une proportion de 1 pour 500 d'oxyde de carbone en fonction du volume total, on obtient 66 % de globules dont l'hémoglobine est à l'état oxy-carboné. Enfermer un animal dans une

chambre de 3 m³ et ajouter 6 litres d'oxyde de carbone, c'est priver l'animal des deux tiers de son sang.

Au point de vue pratique, Haldane a établi que lorsque 20 % d'hémoglobine ont fixé l'oxyde de carbone, il n'y a des troubles que lorsque le sujet se fatigue ; à 30 %, la respiration s'accélère ; à 50 %, il y a titubation et chute ; à 80 %, la mort arrive.

Balthazard et Nicloux ont établi le coefficient d'empoisonnement. Pour le déterminer, il suffit d'extraire la quantité d'oxyde de carbone dans une quantité de sang, puis à saturer d'oxyde de carbone la même quantité de sang. Le quotient des deux valeurs

$$\frac{\text{CO — extrait du sang à examiner}}{\text{CO — extrait du sang saturé}} \left\{ \begin{array}{l} \text{donne le} \\ \text{coefficient d'intoxication.} \end{array} \right.$$

Par des expériences qui ont permis de déterminer le coefficient d'empoisonnement, les mêmes auteurs ont établi que, lorsque le coefficient est 0,66, l'intoxication est aiguë, rapidement mortelle, mais ce coefficient peut s'abaisser et provoquer la mort si l'individu respire plus longtemps ce mélange délétère ou s'il s'agit d'individus âgés ou tarés.

Lorsque le coefficient est très faible, 0,1, il semble que chaque respiration détruisant des globules sanguins, la mort doit quand même survenir. Or, en réalité, il n'en est rien, car le sang, après avoir fixé une certaine quantité de CO, il se forme concurremment une dissociation d'hémoglobine oxycarbonée

qui équilibre l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxyde de carbone et le sang à partir de ce moment reste avec une teneur constante, invariable en CO, mais insuffisante pour provoquer la mort. Une atmosphère contenant de l'oxyde de carbone n'est donc mortelle qu'à partir d'une certaine teneur de ce gaz.

Si nous parcourons la littérature vétérinaire, les observations des intoxications par l'oxyde de carbone sont extrêmement rares. Il nous semble que cette *absence de publication* provient surtout d'une non-détermination de ces accidents qui, cependant, ne sont pas que théoriques. Nous avons pu en observer quelques cas dont nous donnons ci-dessous la relation :

OBSERVATION I

Le 7 août 1923, un incendie d'origine inconnue éclatait dans la maison de M. J..., à S... Une vache, pie froment, 5 ans, qui était restée dans l'écurie pendant l'incendie fut victime du feu bien que l'écurie eût été partiellement protégée. Mandé par l'Agent général de la Compagnie d'Assurances pour déterminer la valeur de l'animal, nous avons pratiqué l'autopsie du cadavre pour nous rendre compte du degré de gestation. L'autopsie a été pratiquée 6 heures après la mort. Le cadavre ne présentait aucune trace de brûlure sur le corps et nous avons remarqué que la litière de l'étable n'avait pas été touchée par le feu.

Les muqueuses de l'animal étaient d'apparence normales et un liquide alimentaire s'échappait par les naseaux qui ne présentaient aucune trace de fuliginosités noirâtres. L'animal présentait une météorisation que l'on voit survenir sur tous les cadavres (surtout en été), quelques instants après la mort. A l'ouverture du cadavre, nous avons été frappé par la couleur rouge vif des tissus, des muscles et du sang, lequel s'écoulait abondamment à la section des vaisseaux. La muqueuse trachéo-bronchique était de couleur rose vif. Le poumon, augmenté de volume comme s'il avait subi une demi-insufflation, présentait en surface une couleur rouge brique et à la section de cet organe laissa sourdre un liquide groseille non coagulable, que la pression du poumon rendit plus abondante.

Il s'agissait, sans aucun doute de l'*œdème carminé* signalé par Lacassagne et de toute évidence l'animal avait succombé à une intoxication suraiguë oxycarbonée.

S'il y avait eu coup de chaleur, nous aurions retrouvé des muqueuses congestionnées, cyanosées, un poumon asphyxique, noirâtre, gorgé de sang, apoplectique. S'il y avait eu asphyxie par les fumées, nous aurions retrouvé des fuliginosités noirâtres aux naseaux, des taches ecchymotiques sous-pleurales (taches de Tardieu) ou bien de l'emphyse pulmonaire, une muqueuse trachéale violacée, un poumon gorgé de sang noirâtre. Toutes ces hypothèses ont été examinées et rejetées d'après l'examen des viscères et des tissus. Dans le même ordre d'idées, rappelons que lors de l'incendie de l'Opéra-Comique, on retrouva dans la buvette, 27 cadavres qui présentaient tous les signes de l'intoxication oxycarbonée. La température, en cet endroit, n'avait pas dépassé 100°.

OBSERVATION II

Le 18 décembre 1920, M. R..., de M..., nous fait prévenir, à 8 heures du matin, qu'en ouvrant son volailler contenant 18 poules Bresse noires, de 1 à 3 ans, il s'est trouvé en face de 6 cadavres étendus sur le plancher en béton et que 12 poules étaient encore sur les perchoirs les plus élevés. Craignant une affection contagieuse ou un empoisonnement, ou les méfaits d'une belette, M. R... nous avait apporté les cadavres aux fins d'autopsie. Toutes les poules étaient en excellent état d'embonpoint. Il semble qu'elles aient eu de la diarrhée, car sur 3 d'entre elles, le cloaque était souillé d'excréments. Rien d'anormal dans le bec ni aux paupières ; les pupilles étaient dilatées. La rigidité cadavérique n'existait pas encore sur deux des victimes. Après enlèvement des plumes, nous avons observé une peau beaucoup plus rosée qu'à l'état normal et l'arrachement des plumes ayant provoqué quelques déchirures de la peau, les animaux présentèrent des plaies rouge brique presque saignantes. Par place, surtout dans la région de l'aîne et sur le ventre, nous observâmes des arborisations veineuses rouges comme s'il s'agissait d'arborisations artérielles. A l'ouverture de l'abdomen, la section de veinules donna écoulement à un sang rouge groseille et à l'ouverture du thorax les veines étaient rouges au lieu d'être bleutées. Tous les cadavres présentaient les mêmes caractères. Le cœur droit contenait encore du sang dans l'oreillette. Le poumon, rouge brique, laissait écouler par place, à la suite de sections, quelques gouttes de sang présentant lui aussi une teinte vermeille. Aucune inflammation sur l'appareil digestif. Le jabot contenait encore de l'avoine, repas de la veille ; l'intestin paraissait normal. Le foie congestionné ne présentait pas

de lésions macroscopiques. Tous ces animaux se portaient parfaitement la veille et le propriétaire n'avait jamais eu de mortalité dans sa basse-cour.

La nourriture consistait en pâtée de pommes de terre et son avec un repas d'avoine. En présence de ces faits, nous avons songé aussitôt à une intoxication gazeuse et nous nous sommes rendu chez le propriétaire pour examiner les animaux restant, car, d'après sa déclaration d'autres paraissaient malades et avaient refusé la nourriture du matin. Nous nous sommes trouvé en présence d'animaux groupés au soleil, dans une cour. Plusieurs d'entre eux semblaient dormir, les paupières à demi fermées. Sous l'influence d'excitations diverses, les poules se réveillaient, marchaient avec difficulté *en ligne droite* puis s'arrêtaient aussitôt pour se coucher sur le gravier de la cour. Quatre poules sont venues manger de l'avoine que nous avons jetée. Les autres poules sont restées indifférentes à cet appel. Cependant, le propriétaire nous a déclaré que les animaux paraissaient mieux qu'une heure auparavant et qu'ils étaient plus « dégourdis ». L'examen du poulailleur a confirmé nos soupçons. En effet, sur le sol où se trouvaient les cadavres, nous avons trouvé celui d'une souris. De plus, le poulailleur possédait deux ouvertures; l'une correspondant avec la cour et l'autre avec une salle de lessive où se trouvait un phare à charbon que le propriétaire maintenait allumé toute les nuits, pour entretenir la chaleur dans le poulailleur afin d'obtenir des œufs dans l'hiver. (Depuis le 1^{er} décembre, avec 18 poules, il récoltait une douzaine d'œufs par jour). La porte de séparation entre la chambre à lessive et le poulailleur était maintenue ouverte la nuit. Le 18 au matin, le domestique s'était bien aperçu que le phare n'avait pas marché normalement. Le 17 décembre, la température s'était adoucie et, probablement par suite d'une *dépression barométrique*, le tirage ayant été defectueux, il y a eu une production intense d'oxyde de carbone qui a

provoqué l'intoxication des animaux. Le phare ne fut plus allumé, les malades se rétablirent très rapidement. Aucun accident ne fut déploré dans la suite. Il s'agissait donc bien d'intoxication oxycarbonée,

OBSERVATION III

Le 25 mai 1925, Mme P..., de L..., nous présentait le cadavre d'un petit chat angora sous poils gris, âgé de six semaines, pour déterminer les causes de la mort qui, nous le démontrons, étaient dues à une intoxication lente par le gaz d'éclairage.

Des commémoratifs recueillis et de l'examen des lieux, nous avons pu établir l'origine de cette intoxication.

En avril 1925, la chatte de Mme P..., mettait bas 2 chats, type angora. Ces chats se portèrent fort bien les 5 premières semaines, mais au début de la sixième, un chat vint à périr et 3 jours après, le deuxième avait le même sort. C'est ce dernier qui nous fut présenté aux fins d'autopsie. L'animal en bon état général, poil brillant, ne présentait aucune souillure des orifices naturels. La pupille dilatée, les conjonctives et les muqueuses de la bouche, blanc porcelaine, révélaient l'état d'un cadavre exsangue. Le tissu conjonctif sous-cutané, chargé de graisse, présentait à la section des capillaires un piqueté rose très disséminé. A l'ouverture de la cavité pulmonaire, nous avons trouvé un poumon rose pâle ne représentant pas de congestion passive. Le péricarde contenait un peu de liquide séreux transparent et la surface du cœur était rose pâle. Le cœur gauche était complètement vide et le droit contenait quelques gouttes de sang rouge gros-cille. L'oreillette droite contenait un petit caillot sanguin de couleur rouge vif. Les veines affaissées sur elles-mêmes ne lais-

sèrent échapper qu'une infime quantité de sang rose. L'animal présentait des lésions d'anémie sanguine à un degré extrême. Dans la cavité péritonéale, l'appareil digestif apparut normal. Seul, le foie jaune mastic d'un volume normal avait subi une dégénérescence grasseuse. En un mot, nous ne relevions que des lésions du tissu sanguin avec dégénérescence grasseuse du foie et coloration anormale du sang veineux. Ces lésions seules, nous ont fait diriger notre enquête sur une possibilité d'intoxication oxycarbonée chronique.

Les animaux morts ont tous deux présenté, les deux derniers jours, de véritables crises d'étouffement avec respiration buccale;

L'examen du milieu, nous a fait découvrir que ces animaux vivaient presque continuellement dans un placard où se trouvait un compteur à gaz, et à l'ouverture du placard, nous avons été frappé par l'odeur de gaz qui s'en dégageait. Le propriétaire nous a même déclaré que, pendant une absence de 3 mois en 1924, son compteur avait marqué une dépense inexpliquée. Les animaux vivant dans ce réduit ont bien été intoxiqués par le gaz d'éclairage, et, s'ils ont résisté aussi longtemps, ceci tient à la résistance bien connue (et démontrée par Williams Edwards) des nouveau-nés qui naissent inachevés, avec les yeux fermés (lapins, chats, chiens), par suite d'une respiration peu énergique et de la vitalité de leurs tissus qui ont une faible exigence en oxygène. Cette vitalité s'exprime par la survivance de leurs propriétés physiologiques dont on peut provoquer les manifestations longtemps après la mort brusque (décapitation) de l'animal.

Enfin, à l'examen de la mère, nous avons trouvé un commencement d'intoxication, forme anémiant, avec muqueuses pâles, somnolence fréquente, inappétence. L'animal fut aussitôt changé de milieu et il guérit rapidement.

Expérimentation

Les observations que nous venons de présenter ne nous ayant pas permis d'étudier les manifestations cliniques des intoxiqués, nous nous sommes livré à de nombreuses expériences sur des petits animaux (chats, cobayes).

Pour cela, nous avons utilisé une chambre close, vitrée, de 30 décimètres cubes, dans laquelle nous enfermions les animaux, et nous permettant de suivre toutes les phases de l'intoxication. Dans la chambre close nous faisons arriver du gaz d'éclairage ou des « vapeurs de charbon ».

C'est ainsi que nous avons pu déterminer les troubles successifs apparus sur les animaux pendant l'intoxication : troubles portant sur les *appareils respiratoire, circulatoire, nerveux, musculaire*.

Nous avons aussi soumis des animaux à des intoxications lentes répétées, arrêtant l'arrivée des gaz délétères dès les premières manifestations cliniques de l'intoxication ; mais notre outillage un peu simpliste ne nous permettait pas un dosage exact du pourcentage des gaz toxiques. Néanmoins, d'après

l'étude des travaux antérieurs, faits par divers expérimentateurs, d'après nos observations, les expériences exécutées avant nous et celles auxquelles nous nous sommes livré, nous pouvons donner un aperçu symptomatologique et anatomo-pathologique de l'intoxication oxycarbonée.

Symptomatologie

Comme chez l'homme, on peut observer chez les animaux trois formes cliniques d'intoxications :

intoxications oxycarbonées suraiguës,

intoxications oxycarbonées aiguës,

intoxications oxycarbonées chroniques,

et, quelle que soit la forme, nous n'esquisserons que les symptômes objectifs, faisant table rase des symptômes subjectifs, impossibles à établir chez nos animaux et pour lesquels la médecine humaine n'est pas encore d'accord. En effet, les troubles éprouvés par les malades, qu'ils ont pu décrire, écrire eux-mêmes, nous offrent une opposition si formelle que la conclusion est difficile à formuler.

Un papier trouvé sur Sir Clément Le Neve Foster, au fond d'une mine du Transval, portait ces mots : « Pas de douleur, c'est simplement comme un rêve, pas de douleur, pas de douleur, je le dis pour le bénéfice des autres, pas de douleur du tout ». Au contraire, l'auto-observation de Déal, jeune ouvrier qui s'asphyxia avec l'oxyde de carbone et décrivit tous les symptômes qu'il observa de 10 minutes en 10 minutes, déclare ressentir des crampes d'estomac, des crises de folie et termine : « Je n'aurais jamais cru qu'on dut

tant souffrir ». Nous ferons table rase de ces troubles psychiques où l'imagination le dispute à la vérité par suite peut-être d'une excitation différente des éléments nobles des intoxiqués.

Les intoxications oxycarboniques suraiguës ou massives se présentent sous la forme d'une véritable syncope, et c'est elle que l'on peut rencontrer dans les incendies (Observation I). L'animal tombe immédiatement dans le coma et meurt rapidement. Cette forme d'intoxication a pu aussi se produire, pendant la guerre, sur des animaux exposés aux déflagrations des projectiles, puisque nous savons qu'ils donnent naissance à une énorme quantité d'oxyde de carbone. Si elle n'a pas été signalée chez les animaux, l'homme en a fourni de nombreux exemples.

« Une bombe de grès calibre éclate devant l'une des portes d'un abri profond à deux entrées. On trouve plus tard les cadavres de tous les occupants en diverses positions. Dans un réduit profond, deux officiers sont assis à une table, et l'un d'eux tient à la main une pièce qu'il poussait sur l'échiquier. D'autres cadavres montrent que certains hommes ont été pris en plein sommeil et ne sont pas réveillés ».

Dans les mines, à la suite d'accidents, de catastrophes, des mineurs ont été trouvés, le pic à la main, dans la position de travail. Enfin, les cadavres momifiés, retrouvés après la destruction de Pompeï, présentaient des attitudes de vie laissant supposer qu'eux aussi avaient été victimes de l'intoxication oxycarbonée suraiguë.

En vain cherchons-nous une relation vétérinaire. Nous espérons la faire naître et les morts subites d'animaux placés dans les conditions signalées plus haut, ne doivent relever que de l'oxyde de carbone.

L'intoxication aiguë, beaucoup plus fréquente, se rencontre aussi bien chez les animaux que chez l'homme. L'observation que nous avons faite sur les poules entre dans cette catégorie (Observation II).

En 1910, nous avons déjà eu l'occasion de rencontrer une intoxication aiguë par du gaz d'éclairage sur un chat.

Des expériences que nous avons faites, nous pouvons tracer le tableau clinique suivant :

Au début, l'animal présente une accélération de la respiration, puis il semble qu'il soit inquiet, quelques frissons l'agitent de temps en temps, les paupières clignotent. Il y a hypoesthésie cutanée ; les bruits extérieurs n'attirent bientôt plus son attention ; le cœur s'accélère, les contractions sont beaucoup plus fortes, et leur nombre est doublé, puis l'animal présente une phase d'agitation ou de convulsions (les chats miaulent comme s'ils étaient étreints à la gorge), et presque aussitôt l'animal titube et tombe en décubitus latéral. Le coma arrive aussitôt, la respiration s'atténue sur la fin, elle devient alors lente, avec pauses ; *il se produit un véritable effort costal, surtout remarquable aux dernières côtes*, et la respiration devient buccale. Les sphincters se relâchent et il y a souvent émission d'urine. Si l'intoxication continue, la mort arrive. La respiration s'arrête d'abord, puis les

battements cardiaques. Tout rappel à la vie devient impossible. Au contraire, si l'on intervient avant l'arrêt respiratoire, les animaux récupèrent assez vite l'état de santé apparente. La respiration reprend son rythme normal, l'animal redresse la tête, mais se trouve encore pendant quelques instants dans l'impossibilité de marcher. Une paraplégie semble le clouer sur place. Peu à peu cependant les muscles reprennent leurs fonctions et l'animal ne présente plus aucun trouble apparent, sauf quelques tremblements musculaires et des frissons. Il semble avoir froid. Les poules se mettent en boule, plumes hérissées. Cet abaissement de température du corps de l'intoxiqué a déjà été signalé (hypothermie de défense organique diminuant les dépenses caloriques et réduisant les besoins d'oxygène), d'où une indication thérapeutique de réchauffer les rescapés.

Si nous analysons ce qui se passe chez l'homme, les symptômes paraissent identiques. Cependant, le professeur Balthazard nous déclare que les convulsions et le relâchement des sphincters n'existent pas.

« Les suicidés sont retrouvés dans leur lit, les couvertures en ordre, les draps non souillés ». Brouardel, lui aussi, nie la période d'excitation, alors que Devergie en affirme l'existence. De même Delaud et Stourbe déclarent comme phénomène constant le relâchement des sphincters qui ne nous a presque jamais fait défaut et dont les conséquences fatales sont une émission d'urine et parfois de fèces.

Quant aux troubles psychiques étudiés chez

l'homme, il est difficile de les analyser chez les animaux. On signale que l'intoxiqué qui guérit est souvent atteint d'amnésie. S'il ne se souvient de rien, la critique faite par le professeur Balthazard, déclarant que l'auto-observation de Déal était exagérée, peut être combattue et cette auto-observation saurait, au contraire, prévaloir contre les récits plus pondérés, faits par un grand nombre d'intoxiqués rappelés à la vie. Ces convalescents restent hébétés, titubants, paraissant ivres. C'est d'ailleurs l'état d'ivresse apparente de la femme D..., de Malaunay, trouvée devant un verre d'alcool, ne se souvenant de rien, incapable d'expliquer ce qui s'était passé, qui a contribué à sa condamnation. Le Procureur de la République l'interrogeant, trois jours après, notait, dans son procès-verbal, qu'elle *n'était pas encore dégrisée*.

Par contre, *l'état confusionnel* observé chez les intoxiqués lorsqu'ils respirent à l'air frais, peut se retrouver sur les animaux. Dans notre Observation II les poules malades, se déplaçant *en ligne droite*, sous l'influence d'excitations, étaient encore sous le coup de cet état confusionnel.

Enfin, la clinique a signalé, chez les intoxiqués oxycarbonés, la présence de sucre et d'albumine dans les urines. Nous ne pensons pas qu'il y ait lieu de décrire une néphrite ou un diabète par l'oxyde de carbone, ne doutant pas que la privation d'oxygène dans l'organisme puisse avoir un retentissement sur tous les échanges de l'organisme.

Les *intoxications chroniques* sont observées dans

les atmosphères ayant une teneur faible en oxyde de carbone comme dans notre Observation III. La mort n'arrive que par un séjour prolongé. Au début, rien d'anormal dans l'état de santé de l'animal. Peu à peu les globules sanguins n'agissant plus dans la rénovation organique, les troubles apparaissent. L'animal est moins vif, somnolent, vite fatigué. Les muqueuses pâlissent, le corps clignotant, souvent consulté, apparaît *blanc porcelaine*. L'animal semble avoir des crises d'asthme, la respiration s'accélère et devient *buccale* avant la mort.

COMPLICATIONS. — De nombreuses complications d'accidents oxycarbonés ont été signalées chez l'homme. La pneumonie évolue souvent chez les convalescents. Des paralysies ou des névrites par compression ont été rencontrées. Peut-être de nouvelles observations vétérinaires signaleront-elles aussi de semblables séquelles.

Anatomie pathologique

Les lésions produites par l'oxyde de carbone sont plutôt macroscopiques et d'ordre chimique. On ne peut dire avec une certitude absolue qu'il y a une lésion spécifique de l'intoxication oxycarbonée, mais c'est plutôt un ensemble de lésions qui feront conclure à l'intoxication. La rigidité cadavérique, signalée comme retardée, n'est point un fait constant. Des cobayes intoxiqués par l'oxyde de carbone et d'autres tués par assommement, n'ont pas présenté de différence de temps sur l'apparition de la rigidité.

Les cadavres présentent en général des muqueuses rosées dans les formes suraiguës ou aiguës, et pâles et anémiées dans les formes chroniques.

Les *lésions principales* et *capitales* portent sur le sang, le poumon, le cœur, les muscles striés et divers autres organes. Le sang, rutilant, groseille, ne permettant presque plus la distinction du sang veineux et artériel, est un *phénomène constant*. La coagulation est moins rapide que normalement, mais elle existe quand même. Le sérum sanguin est toujours laqué à un degré variable ; un tube témoin affirme une

coloration rose du sérum dans les formes aiguës mortelles.

Le cœur gauche, vide, indique une mort en systole. L'oreillette droite renferme fréquemment un caillot. Les viscères présentent une teinte rosée caractéristique, et la surface du cœur lui-même montre des filets veineux, rouge groseille. La muqueuse trachéo-bronchique est rouge brique. Le poumon rose, dilaté, présente à la coupe un liquide groseille (œdème carminé de Lacassagne). L'estomac et l'intestin présentent souvent une muqueuse rose avec des vergetures congestionnelles pouvant faire croire à l'absorption d'un purgatif drastique ou à un empoisonnement par un produit chimique.

Les veines mésentériques forment une arborisation d'un rouge vif spécial remarquable. Le foie est congestionné, rose sur ses bords ; les reins présentent aussi une congestion et une couleur rose foncé. En un mot, partout les veines paraissent remplies de sang artériel à couleur légèrement modifiée. La vessie est toujours vide.

Toutes ces lésions sont des indications pour le vétérinaire qui devra scientifiquement soupçonner l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Les empoisonnements par l'acide cyanhydrique provoquent bien une rutilance du sang, mais l'odeur caractéristique d'amandes amères permettra vite le diagnostic différentiel.

Signalons enfin le foie mastic atteint de dégénérescence grasseuse lors d'intoxication chronique,

mais cette dégénérescence se rencontre dans presque toutes les intoxications. Par une succession d'intoxications aiguës, d'un quart d'heure, répétées chaque jour sur un cobaye, jusqu'à la période du coma, au bout de huit jours nous obtenions un commencement de dégénérescence graisseuse du foie.

Diagnostic et médecine légale

L'importance du diagnostic relève de conditions économiques et des responsabilités encourues.

Parmi les conditions économiques, il faut citer la valeur du capital menacé, et bien qu'il s'agisse en général de petits animaux, ceux-ci ont actuellement une telle valeur que ce point de vue n'est pas négligeable. L'intoxication par l'oxyde de carbone peut être quelquefois une manœuvre criminelle. La protection des animaux résulte des articles 452 et 454 du *Code pénal*. Ces deux articles s'appliquent quel que soit le mode de destruction, notamment dans le cas où l'on a eu recours à l'empoisonnement. (Ainsi en a jugé la Cour de Cassation, 14 mars 1861.)

Comme on ne conçoit guère l'intoxication oxy-carbonée en lieu public, la loi Grammont, du 29 juillet 1850, ne sera jamais invoquée contre le pouvoir discrétionnaire du propriétaire qui, chez lui, peut se livrer à toutes expériences sur ses animaux.

Enfin, à l'action pénale peut s'ajouter l'*action civile* par application des articles 1382 et suivants, sur la responsabilité civile. En conséquence, les tribunaux peuvent commettre les vétérinaires comme

experts dans nombreux cas, pour rechercher s'il y a eu mort par intoxications oxycarbonées. D'autres fois, c'est au cours d'une expertise que le vétérinaire conclura à un accident relevant de l'oxyde de carbone.

Les éléments du diagnostic seront recherchés dans le commémoratif, la symptomatologie, l'anatomie pathologique, les recherches de laboratoire et l'enquête.

Quelquefois les conditions de l'accident éclairent d'une manière irréfutable le diagnostic (explosion de mine, robinets à gaz imprudemment laissés ouverts, etc...). Dans ce cas, le vétérinaire intervient très rarement.

a) Le plus souvent il est mis en présence d'un ou de plusieurs cadavres d'animaux ayant succombé subitement dans des circonstances mystérieuses où la malignité publique forme des accusations.

Si, à l'autopsie des cadavres, on retrouve des lésions pouvant faire croire à une intoxication par l'oxyde de carbone, l'enquête, les renseignements aident à en démontrer la réalité. La clinique journalière se contente, en général, des conclusions probantes de l'autopsie ; au contraire, l'expertise judiciaire demande des précisions et souvent des preuves irréfutables. Alors, il y aura lieu de continuer la recherche de la présence de l'oxyde de carbone dans le sang des victimes ou dans le milieu où elles vivaient.

b) D'autres fois, il s'agit d'animaux malades, et dans ce cas, les conditions de vie, de milieu, seront

à examiner pour affirmer ou infirmer la possibilité d'une intoxication oxycarbonée.

Lorsqu'il s'agit de rechercher la présence de l'oxyde de carbone plusieurs méthodes, connues et décrites dans tous les classiques, pourront être utilisées. Ce sont :

L'analyse spectroscopique ;

La recherche du coefficient d'empoisonnement ;

L'analyse de l'air respiré par les malades ;

L'expérimentation avec les animaux sensibles (souris blanches, serins) ;

L'utilisation de papier sensible au chlorure de paladium.

Rappelons rapidement ces procédés que tout vétérinaire possédant un petit laboratoire pourra effectuer ou pourra confier à un chimiste.

ANALYSE SPECTROSCOPIQUE. — Le sang oxycarboné dilué présente au spectroscope deux bandes d'absorption comme le sang oxygéné ordinaire, dans la partie jaune du spectre, mais ces deux bandes sont reportées plus à droite. Si on traite le sang oxygéné par du sulfhydrate d'ammoniaque, les deux bandes disparaissent ou même se confondent en une seule bande floue dite blanche de Stokes, reportée un peu vers le rouge. Le sang oxycarboné, traité de la même façon, ne produit plus la bande de Stokes, mais les deux bandes signalées plus haut conservent leur place et leur netteté.

Cette réaction simple et pratique demande l'usage habituel du spectroscope. De plus, sa sensibilité laisse

à désirer et elle peut être négative, car le sang oxycarboné, en atmosphère normale, perd une partie de son oxyde de carbone. La négation de cette analyse ne permet donc pas d'éliminer totalement le diagnostic.

ANALYSE CHIMIQUE. — De tous les procédés employés, les seuls pratiquement utilisables sont : l'appareil avertisseur d'oxyde de carbone de Lévy et Pécou, et l'emploi du procédé de Desgrez et Labat.

L'appareil avertisseur d'oxyde de carbone de Lévy et Pécou consiste à faire passer une certaine quantité d'air suspect sur de l'acide iodique anhydre chimiquement pur, chauffé à 60°. S'il y a de l'oxyde de carbone, il se forme la réaction $I_2 O_5 + 5 CO = 2I + 5 CO_2$, mise en liberté d'iode qui dissout dans du chloroforme et le colore en rose plus ou moins foncé. On arrive ainsi à déceler une teneur de 1/200.000 de CO dans l'air.

Le procédé de Desgrez et Labat, basé sur les méthodes de Gruber et Fodor et la réaction Potain et Drouin, emploie un papier sensible au chlorure de paladium neutre, obtenu en imbibant des feuilles de papier buvard à grain fin avec une solution aqueuse à 1 % de ce sel. On fait sécher à l'obscurité et on découpe en bandelettes. Le papier ainsi préparé présente une coloration jaunâtre. Sous l'influence de CO, ce papier, préalablement humidifié, vire au gris, puis au brun et même au noir, suivant la proportion de CO en présence. L'utilisation de ces papiers a d'ailleurs été faite pendant la guerre.

Nous signalerons aussi la réaction de Kunkel, qui

est simple. C'est une solution de tanin à laquelle on ajoute du sang suspect. Quelques heures après le mélange, le coagulum qui tombe au fond du tube est d'une coloration marron si le sang est normal, carminé, rose vif, si le sang est oxycarboné. Plus la réaction est vieille, plus elle est nette. Elle présente donc l'avantage de conserver la pièce à conviction. Nos essais nous ont démontré que sa sensibilité pouvait présenter des défaillances.

Quant à la détermination de la source d'oxyde de carbone, si parfois elle est facile, d'autres fois le concours d'un architecte peut devenir nécessaire. Il suffit de se rappeler que l'oxyde de carbone peut provenir de très loin, d'appartements voisins, de fuites de gaz d'éclairage dans le sol (30 mètres de distance dans l'observation de Cologne).

Traitement

Le traitement de ces accidents devra être prophylactique et curatif.

La prophylaxie découle des conditions étiologiques signalées. La visite des appareils de chauffage, des cheminées est nécessaire au moins une fois l'an. L'installation des écuries, des chenils, devra être faite loin des fours à chaux et des hauts fourneaux. Le danger des appareils de chauffage, dans les lieux où séjournent les animaux, les fera exclure.

L'emploi des masques, contenant un mélange absorbant à l'acide iodico-sulfurique, pourra être utilisé pour les animaux travaillant dans des atmosphères oxycarbonées.

La pathogénie ayant dénoncé le mal et le degré de fixité de l'oxyde de carbone, une indication thérapeutique en découle naturelle : l'oxygénation puissante du sang des individus malades.

Lors d'intoxication aiguë, si les animaux ont subi les premiers effets nocifs de l'oxyde de carbone, diverses méthodes pourraient être utilisées : respiration artificielle pour les petits animaux, insufflation d'oxy-

gène pur que l'on trouve dans beaucoup de villages, grâce à l'extension de la soudure autogène. Nicloux, dès 1917, dit *qu'une thérapeutique active, qui consistera à faire respirer de l'oxygène, soit mise en œuvre le plus tôt possible, et on assistera à de véritables résurrections*. Les injections sous-cutanées d'oxygène pourraient aussi donner des résultats. Lorsqu'il s'agit de grands animaux, une trachéotomie et une ventilation du poumon à l'oxygène, pourraient donner des succès.

Lors d'intoxication chronique, il y aura lieu de recourir à une alimentation tonique, et les injections de strychnine pourront aider au rétablissement du malade. La vie au grand air est aussi une indication thérapeutique.

Quant aux séquelles possibles, paralysie ou pneumonie, elles seront l'objet d'un traitement symptomatique.

Inspection des viandes

Ce chapitre nous semble utile à développer, car le vétérinaire, inspecteur des viandes, peut être consulté lors d'accidents oxycarbonés.

S'il y a eu mort, l'intervention de l'inspecteur aura pour conséquences : 1° une saisie des cadavres dans les abattoirs, par suite de l'application du paragraphe I de l'article 27 du Code Rural :

« ARTICLE 27. — La chair des animaux morts d'une maladie quelle qu'elle soit, ne peut être vendue et livrée à la consommation. »

2° Un refus de certificat de salubrité chez les propriétaires qui solliciteraient une autorisation pour une vente publique.

S'il s'agit d'animaux malades, abattus après avoir subi les premiers effets nocifs de l'oxyde de carbone, la conduite de l'inspecteur ne peut être réglée d'une manière immuable, vu la diversité des cas.

En général, il ne s'agit pas là de viandes infectieuses, contagieuses, dangereuses pour la consommation, mais seulement de *viandes dépréciées*.

Dans les abattoirs, il sera d'ailleurs assez difficile de reconnaître, à la seule inspection de la viande, si

l'animal a subi un commencement d'intoxication par l'oxyde de carbone. Les muscles pourront être plus rouges qu'à l'état normal, mais ce n'est pas, à notre avis, une cause de saisie, si la saignée de l'animal a été complète.

Quelquefois, dans la clientèle rurale, le propriétaire veut lui-même mettre en vente de la viande de tels animaux.

Le public, de plus en plus difficile, se refuse à l'achat de ces viandes, en connaissant le motif de l'abatage.

Le vétérinaire, consulté comme inspecteur des viandes, agira sagement en dissuadant le propriétaire de vendre, sur place, des viandes discréditées surtout par une cause psychologique.

Si enfin les animaux destinés à l'abatage, en vue de la boucherie, relèvent d'une intoxication par le gaz d'éclairage, la conduite de l'inspecteur devra être beaucoup plus sévère. En effet, les hydrocarbures, composants du gaz d'éclairage, donnent à la viande une *odeur désagréable*, la rendant immangeable, impropre à la consommation, et la saisie sera justifiée.

Conclusion

Les animaux domestiques, comme l'homme, sont sensibles à l'intoxication oxycarbonée et se réclament fréquemment d'une même étiologie.

Lors d'incendie, les animaux paient souvent tribut à l'intoxication oxycarbonée avant d'être touchés par le feu.

L'oxycarbonisme professionnel peut exister chez les animaux au même titre que chez l'homme.

On distingue, chez les animaux, des formes foudroyantes, des formes aiguës et des formes chroniques.

Lors d'anémie progressive sur nombreux animaux et surtout sur les animaux d'appartement, il y a lieu de songer à l'intoxication lente oxycarbonée.

Toutes les fois qu'à l'autopsie d'un cadavre le sang veineux aura l'apparence du sang artériel, il faut

se souvenir d'une possibilité d'intoxication oxycarbonée.

Les lésions d'intoxication oxycarbonée ne sont point spécifiques par elles-mêmes et demandent le concours d'analyses physiques ou chimiques.

De nombreux cas de mortalité des animaux relevant d'intoxication oxycarbonée, restent inconnus par suite de la complexité des contingences, de la non-utilisation et de l'incertitude des moyens scientifiques.

Le traitement des intoxiqués devra toujours être énergique et non expectant.

Vu :

Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
Ch. PORCHER.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
Ch. PORCHER.

Vu :

Le Doyen,
J. LÉPINE.

Le Président de la thèse,
A. MOREL.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 21 Janvier 1926.

J. CAVALIER.

Bibliographie

- FONZES-DIACON. — Précis de Toxicologie.
- FLANDIN. — Intoxications — Traité de Pathologie médicale.
- G.-H. ROGER. — Nouveau traité de Médecine (fascicule VI).
- DELAUD & STOURBE. — Pharmacie et Toxicologie.
- LACASSAGNE. — Précis de Médecine légale.
- V. BALTHAZARD. — Intoxication par l'oxyde de carbone. Traité de Médecine (fascicule VI).
- Claude BERNARD. — Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses (Baillière 1857).
- Leçons sur les anesthésiques et l'asphyxie (Baillière 1875).
- Mosso. — Asphyxie dans les tunnels et expériences sur l'oxyde de carbone (Archives ital. biolog.).
- GREHANT. — L'oxyde de carbone (Gauthier-Villard, Paris, 1909).
- BALTHAZARD & NICLOUX. — Coefficient d'empoisonnement dans l'intoxication mortelle oxycarbonique chez l'homme (C. R. Acad. Sciences, 1911).
- MAX GRUBER. — Arch. All. d'Hygiène, 1883.
- BROUARDEL. — Les asphyxies par les gaz (1896).
- D^r A. GAUTHIER. — Manuel d'hygiène.
- DEGREZ & LABAT. — Bulletin Académie de Médecine (Tome 81 par 764, 3 juin 1919).
- LÉVY & PÉCOUL. — C. R. Ac. des Sciences, 9 janvier 1905.
— Bulletin de Médecine, 24 Janvier 1905.
- GALLIER. — Médecine légale vétérinaire.
- NICLOUX. — L'oxyde de carbone et l'intoxication oxycarbonique.
-

